

Aus der Anatomischen Anstalt der
Universität München

Vorstand: Prof. Dr. H. Frick

Der Einfluß von Langzeittraining
und / oder Anabolikumanwendung
auf ausgewählte klinisch-chemische
Werte bei der Albinomaus

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von
Heidi Goerg
München

1979
—

Aus der Anatomischen Anstalt der
Universität München

Vorstand: Prof. Dr. H. Frick

Der Einfluß von Langzeittraining
und / oder Anabolikumanwendung
auf ausgewählte klinisch-chemische
Werte bei der Albinomaus



INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von
Heidi Goerg
München

1979



Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität
München

Berichterstatter: Prof. Dr. H. Frick

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 18. 12. 1979

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Problemstellung	1
Methodik	8
Ergebnisse	15
Diskussion	40
Zusammenfassung	43
Literaturverzeichnis	45



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551927_0033

Problemstellung

=====

Anabolika finden in zunehmendem Maße Verwendung in der Sportmedizin, der Geriatrie, in der posttraumatischen Behandlung sowie bei konsumierenden Erkrankungen zur Verbesserung der Eiweiß-Bilanz. Eine unbedenkliche Anwendung ist aber nur dann tolerabel, wenn sichergestellt ist, daß Anabolika keine nachteiligen Einflüsse auf Organfunktionen nehmen und die anabole Wirkung nicht von wesentlichen unerwünschten Erscheinungen begleitet wird.

Als Beitrag zur Klärung dieser Frage wurde die Aufgabe gestellt, trainierte und untrainierte Albinomäuse mit dem Anabolikum Methandrostenolon ^{*)} zu behandeln. Das nach den abgeschlossenen Versuchen gewonnene Serum sollte auf Änderungen im Enzym- und Eiweißgleichgewicht untersucht werden.

Anabolika und Training wirken auf den Stoffwechsel, insbesondere der Muskulatur, im gleichen Sinne positiv. Dabei sind Anabolika ohnehin als Wirkstoffe definiert, die einen steigenden Einfluß auf die Zelleiweiß-Synthese haben.

Training hingegen wird nicht am Stoffwechseleffekt gemessen, sondern an der Erhöhung der körperlichen Leistungsfähigkeit

^{*)} Methandrostenolon (DIANABOL^R) wurde uns freundlicherweise von der Firma CIBA-Geigy zur Verfügung gestellt.

nach vermehrter Tätigkeit. Grundlage hierfür ist jedoch wiederum die positive Beeinflussung des Muskelstoffwechsels.

Sowohl bei Gabe von Anabolikum als auch bei Training ist demnach echter Muskelzuwachs mit den entsprechenden Alterationen im Eiweiß- und Enzymspiegel zu erwarten.

Es bestehen folgende Möglichkeiten für die Entstehung einer positiven Stickstoffbilanz:

- a) gesteigerte Proteinsynthese
- b) Verlangsamung des physiologischen Eiweißabbaus
- c) Verminderung der Umwandlung von Aminosäuren in Harnstoff

In der vorliegenden Arbeit soll die Beeinflussung der Proteinsynthese geprüft werden.

Seitdem MORPURGO 1898 erstmals feststellte, daß es als Folge von Training zu einer echten Hypertrophie der Muskulatur kommt, mehrten sich die Arbeiten, die diesen Befund bestätigten (GOLDSPINK, 1974; HETTINGER, 1966; HOFFMANN, 1938; SCHIEFFERDECKER, 1903; SIEBERT, 1928; SKINNER, 1964; WYDRA, 1972). Die Muskelfaser nimmt dabei an Volumen zu, was sich unter anderem an der Vermehrung der Mitochondrien (BARNARD, 1970) und der proteinreichen Fibrillen (GOLLNICK, 1969) äußert.

Sichtbarer Ausdruck gesteigerter Proteinsynthese ist der Anstieg des Serumeiweißes bei trainierten Personen (MELLEROWICZ). Eine vergleichbare Bestimmung der einzelnen Eiweißfraktionen von Trainierten und Untrainierten, die gleichzeitig mit Anabolikum behandelt wurden, ist bisher nicht beschrieben. NOVAK (1957) konnte durch eingehende Untersuchungen zeigen, daß Anabolika die Proteinsynthese stimulieren, entsprechend berichten BEIGLBÖCK (1960), BJERSTAF (1970) und ZAPP (1961) übereinstimmend über eine Zunahme des Gesamteiweiß-Gehaltes im Serum. SCHWARTING (1960) hingegen fand keine Änderung der Gesamteiweiß-Konzentrationen, während ALY (1961) sogar über eine Abnahme derselben berichtet.

Die Ergebnisse könnten zum Teil deswegen differieren, weil für das Auslösen eines proteinanabolen Effektes das Bestehen eines absoluten oder relativen Eiweißmangels Vorbedingung ist, wie er etwa im Wachstumsalter oder während der Gravidität besteht (WELLER, 1962). Die Reaktionskapazität der spezifischen hormonabhängigen Endorgane ist ja physiologischerweise beim gesunden, erwachsenen, nicht graviden Individuum nicht voll ausgeschöpft.

In welche Richtung nun die Zufuhr von Anabolikum die einzelnen Eiweißfraktionen lenkt, wird von den nachstehenden Autoren unterschiedlich berichtet.

So fanden WELLER und BEIGLBÖCK eine Zunahme des Albumins, während ALY über dessen Verminderung schrieb. Andere Untersucher berichten über ein Absinken der Albuminkonzentration nur während der Methandrostenolon-Therapie, nach deren Beendigung kommt es wieder zur Normalisierung der Werte (WERNER, 1961). Dazu würde die Überlegung passen, daß neues Gewebseiweiß eventuell auf Kosten der Albuminfraktion gebildet wird (ALY).

Da andererseits Anabolika als Transportvehikel Albumine (SIEGENTHALER, 1976) benützen, ist bei Zufuhr dieser Hormone ein Albumin-Anstieg erklärbar.

In den Fällen mit angestiegener Albuminfraktion durch anabole Steroide wurde oft gleichzeitig ein Absinken des γ -Globulinspiegels gefunden (BEIGLBÖCK, WELLER). Dies ist Folge des physiologischen Regulationsmechanismus zwischen Albuminen und Globulinen (SCHOEN, 1965).

Für die α_2 -Globuline wurde mehrfach eine Tendenz zur Zunahme beschrieben (ALY, 1961; SACHS, 1956), während eine Verminderung der α_2 -Globuline nur bei Prozessen mit Dysproteinämie vorlag. Dabei wurden α_2 -Zunahmen als Hinweise auf entzündliche Geschehen interpretiert, während α_2 -Abnahmen meist nur relativ - nicht absolut - im Rahmen des Albumin-Globulin-Regulationsmechanismus auftreten.

Keine meßbare Änderung erfährt die α_1 -Globulinfraktion (KRÜSKEMPER, 1963).

Bei der β -Globulinfraktion findet BEIGLBÖCK einen deutlichen Abfall, während SCHWARTING keine eindeutige Alteration beschreibt.

Ein direkter Zusammenhang zum erhöhten Muskelstoffwechsel als Folge von Training oder Anabolikumapplikation ist in der Höhe der Kreatininsynthese zu sehen. Dieser Zusammenhang ergibt sich daraus, daß der individuell sehr stark schwankende Kreatininspiegel bei muskelkräftigen Personen einen höheren Wert aufweist, der bei starker körperlicher Arbeit noch weiter ansteigt (HALLAUER, 1972). PALLADIN (1928) findet unter dem Einfluß von Training eine erhöhte Kreatininphosphatsynthese. Nach Untersuchungen von QUERIDO (1952), SELYE (1955), WERNER (1961) und WILKINS (1945) induzieren Anabolika einen Anstieg der Kreatininausscheidung; dabei sollen vor allem 17 α -alkylierte Steroide zu einer gesteigerten Kreatininsynthese mit nachfolgender Hyperkreatinurie führen. BJERSTAF fand nach Gabe von Methandrostenolon keine erhöhten Serumkreatininwerte.

Die Alkalische Phosphatase findet sich in hoher Konzentration in den Osteoblasten des Knochens. Somit kann es u. a. auch bei vermehrter Osteoblastentätigkeit, wie sie im Kindes- und Jugendalter aber auch bei verstärktem Knochenumsatz vorkommt, zu einer Erhöhung dieses Enzyms kommen. Daraus folgt, daß Umbauvorgänge am Knochen durch Trainingseinfluß zu einem An- oder Abstieg der Serumphosphatase führen könnten. In der Literatur fanden sich zu dieser Überlegung keine Anhaltspunkte,

dagegen gibt es mehrere Arbeiten über Untersuchungen des Phosphatasespiegels während Anabolikabehandlung. So konnte BJERSTAF bei einem Krankengut von 68 Patienten zeigen, daß es unter Anabolikaeinfluß nur in zwei Fällen zu einer Erhöhung der AP über die Norm kam. Da aber diese Patienten Psychopharmaka einnehmen mußten, könnte es sich auch um Unverträglichkeitsreaktionen auf diese Pharmaka handeln. Arbeiten von LIDDLE (1962), NOWAKOWSKI (1958) und SCHWARTING (1960) zeigen keine Erhöhung der AP während Anabolikumverabreichung, auch nicht nach langfristiger Anwendung. Die von BUCHNER (1961) beschriebene vermehrte Kallusbildung bei Anabolikagabe wurde leider nicht durch Messung der AP ergänzt.

Die Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT) kommt fast ausschließlich im Cytoplasma der Leber vor. Ihr Anstieg würde auf eine Entzündung der Leber z. B. toxischer Genese hinweisen; eine Beeinflussung als Folge von Training ist somit nicht zu erwarten. KEUL (1976) beschreibt erhöhte GPT-Werte nach Einnahme von C₁₇-alkylierten Steroiden. Nach Absetzen dieses Medikaments kommt es wieder zu einer Normalisierung der Werte. SCHWARTING und KOLLMEIER konnten keine Erhöhung der GPT-Werte als Anabolikaeinfluß finden.

Die γ -Glutamyl-Transferase (γ GT) ist der empfindlichste Indikator für Mitreaktion der Leber, vor allem bei flüchtigen toxischen und medikamentösen Leberschädigungen. Die Untersuchung dieses Enzyms ist jedoch erst seit einigen Jahren möglich, so

daß wir lediglich bei KEUL einen reversiblen γ GT-Anstieg während Einnahme alkylierter Anabolika finden.

Methodik

=====

Wahl der Methode

Der Nachweis der Wirkung von Anabolika bei trainierten und untrainierten Mäusen setzt ein standardisiertes Trainings- und Anabolikaapplikationsprogramm voraus. Um die Vergleichbarkeit mit früheren Versuchen (WYDRA, 1969) zu wahren, wurden deren Versuchsbedingungen (Tiermaterial, Dosierung, Versuchsdauer) im wesentlichen übernommen.

Die Auswahl der klinisch-chemischen Parameter wurden nach den möglichen Veränderungen durch Anabolika und im Hinblick auf die äußerst geringe Gesamtblutmenge sowie die Schwierigkeit der Entnahmetechnik getroffen. Berücksichtigung fanden hierbei die Erfahrungen von BJERSTAF, BEIGLBÖCK, JOHNSON, KELLER (1971), KENYON, LIDDLE, SCHWARTING und ZAPP.

Beschreibung der Methode

a) Tiermaterial

Untersucht wurden 200 weibliche nicht gravide Albinomäuse vom Stamm Agnes Bluhm im Alter von 56 - 60 Tagen. Diese wurden in vier Gruppen zu je 50 Tieren eingeteilt, wobei die erste Gruppe K aus Kontrolltieren bestand, die unter den üblichen Laborbedingungen gehalten wurden. Die zweite Gruppe T absolvierte ein Lauftraining, die dritte Gruppe A erhielt

das Anabolikum, die vierte Gruppe AT wurde zusätzlich zur Anabolikumbehandlung noch einem Lauftraining unterzogen. Je 10 Tiere befanden sich in Makrolonkäfigen von 25 x 45 x 20 cm Größe bei Zimmertemperatur. Nahrung (Altromin^R-Trockenfutter) und Wasser erhielten die Tiere ad libitum.

b) Anabolikazubereitung und -applikation

Im Gegensatz zu früheren Versuchen gingen wir von der Reinsubstanz und nicht von pharmazeutischen Handelspräparaten aus. Die zu applizierende Einzeldosis betrug 0,02 mg Methandrostenolon, was einem Volumen von 0,1 ml entsprechen sollte. Um den Verdünnungsfehler möglichst gering zu halten, wurden 100 mg in 500 ml Olivenöl gelöst. Auf Grund seines Lösungsverhaltens wurde das Pulver zunächst in Äther gelöst, dann Alkohol zugegeben, anschließend wenig Olivenöl. Alkohol und Äther wurden langsam abgedampft und dabei schrittweise Olivenöl auf das Endvolumen von 500 ml aufgefüllt.

Die Applikation des Methandrostenolon bei den Gruppen A und AT erfolgte mittels Knopfkanüle direkt in den Magen. Bei intramuskulärer bzw. subcutaner Anwendung waren Nekrosen beobachtet worden, deshalb wurde auf parenterale Applikation verzichtet. Die orale Zufuhr erfolgte sechsmal, und zwar am Tag vor Versuchsbeginn sowie am 5., 10., 15., 20. und 25. Tag des Versuches.

c) Trainingsdurchführung

Die Gruppen T und AT wurden einem täglichen Lauftraining von zweimal 30 Minuten an 30 Tagen unterzogen. Zur Eingewöhnung wurden sie am ersten Tag zweimal je 10 Minuten und am zweiten Tag zweimal 20 Minuten trainiert. Die Tiere lernten verhältnismäßig schnell, sich gegen das laufende Band zu bewegen.

Der für diese Versuchsserie konstruierte Apparat besteht aus einem 70 x 45 cm großen Fließband, das mittels Elektromotor angetrieben wird und einem darauf aufgesetzten 15 cm hohen Holzkasten, der durch neun Zwischenstege in zehn Laufboxen unterteilt ist.

Um ein Entkommen der laufenden Mäuse zu verhindern und trotzdem die Tiere beobachten zu können, ist ein Deckel aus Plexiglas aufgesetzt, der zur Belüftung mit münzgroßen Löchern versehen ist. Die Bandgeschwindigkeit beträgt konstant 17 m/min, die Dauer des Trainings umfaßte zweimal eine halbe Stunde pro Tag.

d) Tötung, Präparation und Probengewinnung

Am 30. Tag des Versuchs wurden die Tiere mit Äther betäubt, anschließend auf dem Rücken liegend fixiert. Nach Freilegen der V. brachiocephalica wurde aus dieser durch venae sectio Blut entnommen. Dabei wurde auf exakte und schnelle Arbeitsweise geachtet, da das Mäuseblut wesentlich schneller gerinnt als Humanblut.

Durch den Blutentzug trat in Kürze der Tod ein. Anschließend wurden die Tiere nach der von KLEMMT (1960) und SEELIGER (1961) beschriebenen Methode präpariert und weiter untersucht.

e) Klinisch-chemische Auswertung

Wegen der geringen Mengen wurde nach Verfahren mit möglichst niedrigem Serumverbrauch gesucht. Das Mikrolitersystem^{■)} ermöglichte schließlich die Untersuchung mehrerer Parameter, die nachstehend mit der jeweils verwendeten Methode genannt werden:

<u>Nachweis</u>	<u>Methode nach</u>
Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT-optimiert)	Bergmeyer
γ -Glutamyl-Transferase (γ -GT)	Szasz
Alkalische Phosphatase (AP optimiert Standard-Methode)	Hausamen
Gesamt-Eiweiß (Biuret-Methode)	Weichselbaum
Kreatinin	Popper
Mikro-Elektrophorese (CAF-Ele)	Boskamp

Zur Qualitätskontrolle wurden die entsprechenden Seren (Firma BOEHRINGER) verwendet.

■) Notwendige Geräte wurden uns freundlicherweise von der Firma EPPENDORF zur Verfügung gestellt.

Die Auftrennung der Eiweißfraktionen erfolgte nach der sogenannten BOSKAMPschen Mikromethode, die daran anschließende Auswertung der Celluloseacetatfolien wurde automatisch mittels Exponential- und Integralschreibers (Firma ZEISS) erstellt. Dabei wurden die einzelnen Eiweißfraktionen in Beziehung zum Serum-Eiweiß gesetzt.

f) Auswertung und Statistik

Die Meßwerte wurden für jede Gruppe tabellarisch erfaßt und Mittelwert, Median und Standardabweichung errechnet. Mit Hilfe eines statistischen Testes sollte geklärt werden, ob die möglichen Unterschiede der Mittelwerte zufällig (Nullhypothese) oder durch die verschiedene Behandlung der vier Gruppen bedingt sind (Alternativhypothese). Als statistischer Test wurde der Student-Test gewählt. Erreicht oder überschreitet der Prüfquotient $\hat{t}^{1)}$ die Signifikanzschranke, die von der Zahl der Freiheitsgrade und der

$$1) \quad \hat{t} = \frac{|\bar{x}_1 - \bar{x}_2|}{\sqrt{\left[\frac{n_1 + n_2}{n_1 \cdot n_2} \right] \left[\frac{(n_1 - 1)s_1^2 + (n_1 - 1)s_2^2}{n_1 + n_2 - 2} \right]}}$$

Die Freiheitsgrade (v) bestimmen sich nach

$$v = n_1 + n_2 - 2$$

Bei ungleichen Varianzen wird von WEIR folgende Modifikation der Prüfquotienten vorgeschlagen:

$$TQ = \frac{|\bar{x}_1 - \bar{x}_2|}{\sqrt{\left[\frac{(n_1 - 1)s_1^2 + (n_2 - 1)s_2^2}{n_1 + n_2 - 4} \right] \left[\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right]}}$$

Wenn dieser Testquotient mit $n_1 \geq 3$ und $n_2 \geq 3$ den Wert 2 überschreitet, dann ist ein Mittelwertsunterschied mit der Irrtumswahrscheinlichkeit von $p = 5 \%$ gesichert.

vor Versuchsbeginn gewählten Irrtumswahrscheinlichkeit p abhängt, dann ist der Mittelwertsunterschied der beiden Grundgesamtheiten mit der gewählten Irrtumswahrscheinlichkeit gesichert. Beträgt die Irrtumswahrscheinlichkeit 1 % ($p = 0,01$), so gilt der Unterschied zwischen den Stichproben als signifikant ($p < 0,01$); liegt die Irrtumswahrscheinlichkeit zwischen der Signifikanzgrenze ($p = 0,01$) und der Warngrenze ($p = 0,05$), sollte der Unterschied als "auffällig" angesehen und durchaus beachtet werden, wenngleich eine Sicherung erst bei noch größerem Zahlenmaterial erfolgen könnte. Ist $\hat{t}$ kleiner als die Signifikanzschranke, darf die Nullhypothese nicht abgelehnt werden.

Ergebnisse

=====

1. Gesamteiweiß

Der Mittelwert des Gesamteiweißes der Gruppe K beträgt 6,19 g%, der Medianwert 6,1 g% bei einer Standardabweichung von 0,328. Bei Gruppe T ergibt sich ein Mittelwert von 6,445 g%, der Medianwert liegt bei 6,5 g%, die Standardabweichung bei 0,434. Gruppe A weist einen Mittelwert von 6,57 g% auf, einen Medianwert von 6,5 g% bei einer Standardabweichung von 0,543. Bei Gruppe AT beträgt der Durchschnittswert 6,398 g%, der Medianwert 6,4 g% und die Standardabweichung 0,474.

Aus Tabelle 1 und Abbildung 1 sind die Einzelwerte der vier Gruppen zu ersehen, wobei sich statistisch signifikante Erhöhungen der Mittel- und Medianwerte bei Gruppe T, A und AT gegenüber Gruppe K ergeben.

Beim Vergleich der Testgruppen untereinander ergaben sich keine weiteren Unterschiede.

Tabelle 1

Gesamteiweiß

K		A		T		AT	
OM	g%	OM	g%	OM	g%	OM	g%
205	5,5	84	5,4	5	5,5	155	4,5
166	5,7	157	5,6	27	5,8	109	5,9
63	5,8	211	5,6	44	5,8	121	6,0
43	5,9	100	5,7	29	5,9	129	6,0
79	5,9	167	5,8	1	6,0	132	6,0
81	5,9	87	6,0	52	6,1	146	6,0
175	5,9	98	6,0	73	6,1	120	6,1
177	5,9	160	6,1	22	6,1	136	6,1
188	5,9	161	6,1	34	6,1	112	6,2
190	5,9	218	6,1	45	6,1	116	6,2
206	5,9	89	6,3	8	6,2	126	6,2
38	6,0	200	6,3	12	6,2	131	6,2
49	6,0	203	6,3	21	6,2	144	6,2
54	6,0	220	6,3	37	6,2	154	6,2
59	6,0	174	6,4	41	6,2	108	6,3
158	6,0	201	6,4	2	6,3	117	6,3
215	6,0	210	6,4	10	6,3	127	6,3
9	6,1	93	6,5	11	6,3	135	6,3
60	6,1	101	6,5	18	6,3	145	6,3
66	6,1	159	6,5	28	6,3	113	6,4
69	6,1	164	6,5	35	6,3	128	6,4
76	6,1	168	6,5	6	6,4	130	6,4
165	6,1	172	6,5	13	6,4	134	6,4
178	6,1	181	6,5	14	6,4	139	6,4
180	6,1	193	6,5	25	6,4	141	6,4
195	6,1	219	6,6	31	6,4	140	6,5
224	6,1	176	6,6	39	6,4	151	6,5
48	6,2	182	6,7	55	6,4	153	6,5
50	6,2	192	6,7	68	6,4	156	6,5
58	6,2	202	6,7	19	6,5	142	6,6
80	6,2	221	6,7	20	6,5	149	6,6
163	6,2	92	6,8	53	6,5	152	6,6
72	6,3	184	6,8	15	6,6	110	6,7
74	6,3	187	6,9	24	6,6	119	6,7
77	6,3	189	6,9	26	6,6	137	6,7
171	6,3	94	7,0	33	6,6	124	6,8
4	6,4	102	7,0	46	6,6	147	6,9
185	6,4	90	7,1	23	6,7	115	7,1
78	6,5	95	7,1	7	6,8	133	7,1
183	6,5	162	7,1	42	6,8	148	7,1
213	6,5	96	7,2	3	6,9	122	7,7
61	6,6	86	7,3	47	6,9		
64	6,6	83	7,4	51	6,9		
70	6,6	85	7,4	62	6,9		
71	6,6	97	7,4	36	7,0		
17	6,8	103	8,1	40	7,1		
65	6,9			57	7,2		
67	7,3			32	7,4		
				30	7,9		

Anzahl n 48
Mittelwert 6,1
Standardabw. s 0,328
p-Wert gegen K

46
6,5
0,543
<0,01

47
6,5
0,434
<0,01

41
6,4
0,474
<0,01

Anzahl

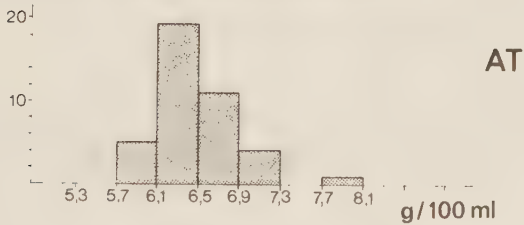
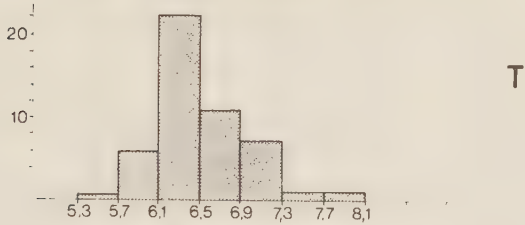
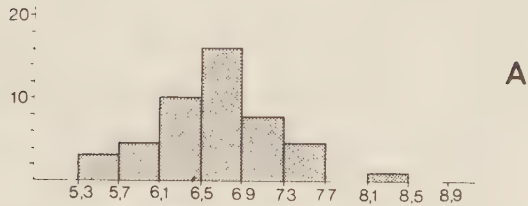
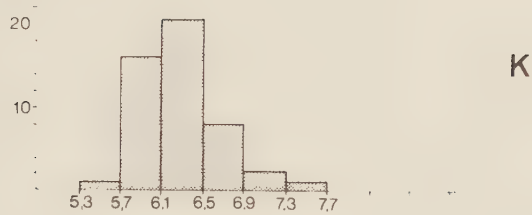


Abbildung 1

Histogramm: Darstellung der Gesamteiweißwerte (g/100 ml) der Kontrollgruppe K ($n = 48$), der Anabolikumgruppe A ($n = 46$), der Trainingsgruppe T ($n = 47$) und der mit Anabolikum behandelten und zugleich trainierten Gruppe AT ($n = 41$)

2. Albumin

Der Mittelwert der Albumine der Gruppe K beträgt 54,15 rel.%, der Medianwert 54,0 rel.% bei einer Standardabweichung von 4,762. Bei Gruppe T läßt sich ein Durchschnittswert von 52,652 rel.% feststellen bei einem Medianwert von 53,0 rel.% und einer Standardabweichung von 3,656. Gruppe A weist einen Mittelwert von 53,807 rel.% und einen Medianwert von 54,0 rel.% bei einer Standardabweichung von 3,864. Bei Gruppe AT ergibt sich ein Mittelwert von 56,475 rel.%, der Medianwert beträgt 57,0 rel.% bei einer Standardabweichung von 3,537.

Die Ergebnisse sind ebenfalls tabellarisiert und graphisch dargestellt (Tabelle 2 und Abbildung 2). Dabei fällt auf, daß Anabolikumapplikation kombiniert mit Training zu einer signifikanten Erhöhung der Albumine gegenüber den Gruppen A und T führt, jedoch nur zu einer auffälligen Erhöhung gegenüber Gruppe K.

Beim Vergleich der Medianwerte zeigt die Gruppe AT gegenüber allen anderen Gruppen eine deutliche Erhöhung.

Tabelle 2

Albumin

K		A		T		AT	
OM	rel%	OM	rel%	OM	rel%	OM	rel%
9	42,5	184	45,0	62	46,0	109	46,0
56	42,5	88	46,0	32	47,0	121	48,0
54	47,0	189	48,0	10	48,0	119	49,0
65	47,5	176	49,0	11	48,0	139	53,0
78	48,0	90	50,0	16	48,0	140	53,0
188	48,0	103	50,0	27	48,0	156	53,0
166	49,0	160	50,0	35	48,0	110	54,0
180	49,0	97	51,0	36	48,0	112	54,0
48	50,0	101	51,0	7	48,5	137	54,0
190	50,0	159	51,0	14	49,0	117	55,0
75	51,0	162	51,0	3	49,5	131	55,0
224	51,0	201	51,0	18	49,5	132	55,0
59	52,0	218	51,0	55	50,0	135	55,0
67	52,0	157	52,0	57	50,0	148	55,0
177	52,0	220	52,0	73	50,0	108	56,0
178	52,0	161	53,0	40	51,0	120	56,0
213	52,0	164	53,0	42	51,0	122	56,0
158	53,0	172	53,0	8	52,0	141	56,0
171	53,0	200	53,0	12	52,0	115	57,0
183	53,0	203	53,0	20	52,0	124	57,0
195	53,0	210	53,0	31	52,0	127	57,0
58	54,0	93	54,0	34	52,0	144	57,0
61	54,0	98	54,0	1	53,0	116	58,0
165	54,0	174	54,0	15	53,0	128	58,0
175	54,0	181	54,0	37	53,0	129	58,0
185	54,0	211	54,0	47	53,0	133	58,0
215	54,5	219	54,0	51	53,0	134	58,0
69	55,0	85	55,0	6	53,5	146	58,0
80	55,0	167	55,0	13	53,5	152	58,0
205	55,0	168	55,0	28	54,0	125	59,0
206	55,0	192	55,0	39	54,0	130	59,0
76	55,0	193	55,0	45	54,0	147	59,0
70	56,0	100	56,0	2	54,5	149	59,0
163	56,0	182	56,0	30	55,0	126	60,0
49	57,0	187	56,0	33	55,0	145	60,0
50	57,0	202	56,0	46	55,5	151	60,0
66	57,0	102	56,5	41	56,0	153	61,0
71	57,0	83	58,0	52	56,0	154	61,0
77	57,0	92	58,5	5	57,0	155	61,0
17	58,0	84	60,0	25	57,0	142	63,0
79	58,0	87	60,0	21	58,0		
38	59,0	94	61,0	68	58,0		
43	59,0	96	61,5	53	58,5		
72	59,0	89	63,0	29	59,0		
74	59,0			44	59,0		
4	60,0			26	60,0		
64	60,0						
63	62,0						
81	62,0						
60	67,0						

Anzahl n	50	44	46	40
Medianwert	54,0	54,0	53,0	57,0
Standardabw. s	4,762	3,844	3,656	3,537
p-Wert gegen K		>0,05	>0,05	<0,05

Anzahl

20

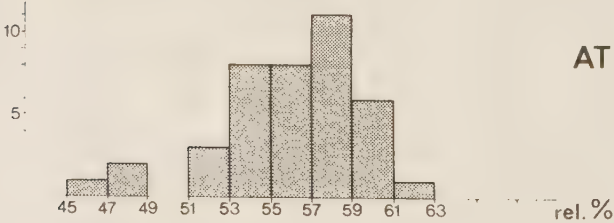
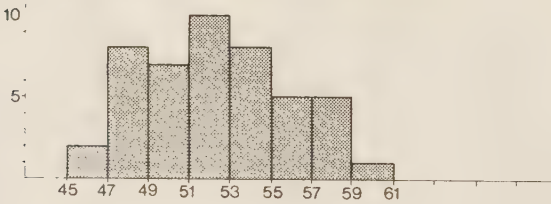
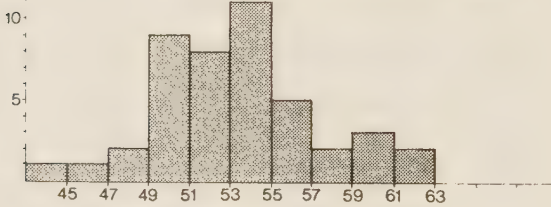
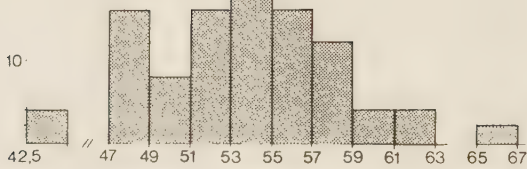


Abbildung 2

Histogramm: Darstellung der Albuminwerte (rel%) der Kontrollgruppe K ($n = 50$), der Anabolikumgruppe A ($n = 44$), der Trainingsgruppe T ($n = 46$) und der mit Anabolikum behandelten und zugleich trainierten Gruppe AT ($n = 40$)

3. α_1 -Globuline

Der Durchschnittswert der Gruppe K beträgt 6,36 rel.%, der Medianwert 6,0 rel.% bei einer Standardabweichung von 0,953. Gruppe T weist einen Mittelwert von 6,326 rel.% auf, einen Medianwert von 6,25 rel.% und eine Standardabweichung von 1,071. Das Mittel der Gruppe A beträgt 6,239 rel.%, der Median liegt bei 6,0 rel.% und die Standardabweichung bei 1,44. Bei der Gruppe AT beträgt der mittlere Albuminwert 5,863 rel.%, der Median 6,0 rel.% bei einer Standardabweichung von 0,742.

In Tabelle 3 sind sämtliche α_1 -Globulinwerte enthalten und in Abbildung 3 graphisch dargestellt.

Vergleicht man die Gruppe AT gegenüber Gruppe K und Gruppe T, so erkennt man eine statistisch signifikante Erniedrigung der α_1 -Globuline, während im Verhältnis der Gruppe A zu AT nur eine auffällige Erhöhung zu verzeichnen ist.

Anabolikumverabreichung und Training allein zeigen gegenüber der Kontrolle keine Veränderung.

Tabelle 3

 α_1 -Globuline

K		A		T		AT	
OM	rel%	OM	rel%	OM	rel%	OM	rel%
4	5,0	103	3,5	26	4,5	142	4,5
17	5,0	89	4,5	46	4,5	109	5,0
50	5,0	96	4,5	6	5,0	112	5,0
59	5,0	83	5,0	12	5,0	115	5,0
60	5,0	88	5,0	16	5,0	116	5,0
66	5,0	93	5,0	21	5,0	124	5,0
71	5,0	94	5,0	32	5,0	126	5,0
74	5,0	97	5,0	51	5,0	128	5,0
180	5,0	98	5,0	68	5,0	133	5,0
78	5,5	87	5,5	2	5,5	146	5,0
215	5,5	92	5,5	10	5,5	147	5,0
38	6,0	102	5,5	11	5,5	148	5,0
43	6,0	84	6,0	30	5,5	108	6,0
49	6,0	85	6,0	57	5,5	110	6,0
58	6,0	100	6,0	1	6,0	117	6,0
61	6,0	160	6,0	15	6,0	120	6,0
63	6,0	167	6,0	27	6,0	121	6,0
69	6,0	176	6,0	28	6,0	122	6,0
70	6,0	181	6,0	33	6,0	129	6,0
75	6,0	182	6,0	36	6,0	130	6,0
81	6,0	193	6,0	47	6,0	132	6,0
177	6,0	200	6,0	55	6,0	134	6,0
178	6,0	210	6,0	73	6,0	137	6,0
195	6,0	211	6,0	3	6,5	140	6,0
205	6,0	218	6,0	7	6,5	141	6,0
206	6,0	219	6,0	18	6,5	144	6,0
213	6,0	220	6,0	37	6,5	145	6,0
54	6,5	101	6,5	39	6,5	149	6,0
56	6,5	90	7,0	42	6,5	151	6,0
65	6,5	157	7,0	53	6,5	152	6,0
80	6,5	161	7,0	8	7,0	153	6,0
48	7,0	162	7,0	13	7,0	154	6,0
64	7,0	164	7,0	14	7,0	155	6,0
67	7,0	187	7,0	20	7,0	119	7,0
72	7,0	189	7,0	31	7,0	127	7,0
79	7,0	192	7,0	40	7,0	135	7,0
158	7,0	201	7,0	44	7,0	139	7,0
165	7,0	202	7,0	45	7,0	156	7,0
175	7,0	203	7,0	62	7,0	131	8,0
183	7,0	172	8,0	5	8,0		
188	7,0	174	8,0	25	8,0		
190	7,0	184	8,0	29	8,0		
224	7,0	159	9,0	34	8,0		
9	7,5	168	9,0	35	8,0		
77	8,0			41	8,0		
163	8,0			52	9,0		
166	8,0						
171	8,0						
185	8,0						
76	8,5						

Anzahl n 50
Medianwert 6,0
Standardabw. s 0,95
p-Wert gegen K

44
6,0
1,14
>0,05

46
6,25
1,07
>0,05

40
6,0
0,74
<0,01

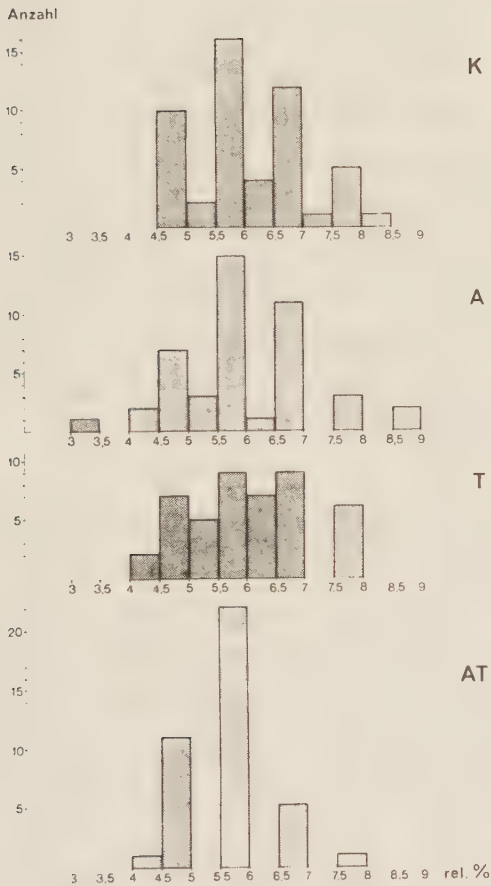


Abbildung 3

Histogramm: Darstellung der α_1 -Globulinwerte (rel.%) der Kontrollgruppe K (n = 50), der Anabolikumsgruppe A (n = 44), der Trainingsgruppe T (n = 46) und der mit Anabolikum behandelten und zugleich trainierten Gruppe AT (n = 40)

4. α_2 -Globuline

Der Durchschnittswert der α_2 -Globuline in der Gruppe K liegt bei 10,43 rel.%, der Median ergibt 10,25 rel.% bei einer Standardabweichung von 2,527. Die Gruppe T weist einen Mittelwert von 10,685 rel.% auf, einen Median von 11,0 rel.% bei einer Standardabweichung von 1,939. Bei Gruppe A beträgt der Durchschnittswert 11,523 rel.%, der Medianwert 12,0 rel.% bei einer Standardabweichung von 1,701. In der Gruppe AT findet sich ein Mittelwert von 9,513 rel.%, der Median beträgt 9,25 rel.% und die Standardabweichung 1,394.

Nachstehend sind sämtliche Werte tabellarisiert (Tabelle 4). Dabei fällt im Vergleich der Gruppe K zu A eine signifikante Erhöhung der Gruppe A auf, während die Gruppe AT im Verhältnis zu A und T eine signifikante Erniedrigung aufweist. Stellt man die Gruppe AT zu Gruppe K gegenüber und die Gruppe T zu Gruppe A, so ergibt sich in den erstgenannten jeweils eine auffällige Erniedrigung.

Bei Vergleich der Medianwerte führt sowohl Anabolikumzufuhr wie auch Training allein zu einer Erhöhung der Werte, bei Kombination von Anabolikum mit Training fällt jedoch eine Erniedrigung des Medians auf.

Tabelle 4

 α_2 -Globuline

K		A		T		AT	
OM	rel%	OM	rel%	OM	rel%	OM	rel%
63	6,0	88	8,0	25	7,0	109	6,0
67	6,0	94	8,0	29	7,0	127	8,0
4	7,0	84	9,0	52	7,0	128	8,0
38	7,0	93	9,0	5	8,0	129	8,0
60	7,0	103	9,0	53	8,0	132	8,0
64	7,0	85	10,0	68	8,0	134	8,0
71	7,0	96	10,0	30	8,5	149	8,0
72	7,0	100	10,0	44	8,5	151	8,0
75	7,0	168	10,0	21	9,0	154	8,0
76	7,0	187	10,0	26	9,0	122	9,0
43	8,0	192	10,0	34	9,0	130	9,0
49	8,0	193	10,0	49	9,0	135	9,0
77	8,0	87	10,5	47	9,0	141	9,0
17	9,0	89	10,5	1	10,0	144	9,0
70	9,0	90	11,0	28	10,0	146	9,0
78	9,0	92	11,0	31	10,0	148	9,0
48	10,0	102	11,0	39	10,0	152	9,0
50	10,0	182	11,0	40	10,0	153	9,0
54	10,0	200	11,0	41	10,0	155	9,0
56	10,0	201	11,0	46	10,0	156	9,0
59	10,0	83	12,0	51	10,0	142	9,5
61	10,0	97	12,0	33	10,5	110	10,0
69	10,0	98	12,0	2	11,0	112	10,0
79	10,0	101	12,0	3	11,0	115	10,0
81	10,0	159	12,0	13	11,0	115	10,0
66	10,5	161	12,0	20	11,0	120	10,0
80	10,5	164	12,0	42	11,5	121	10,0
158	11,0	167	12,0	73	11,5	124	10,0
165	11,0	172	12,0	7	12,0	125	10,0
171	11,0	174	12,0	8	12,0	126	10,0
175	11,0	202	12,0	11	12,0	133	10,0
185	11,0	211	12,0	12	12,0	145	10,0
65	11,5	157	13,0	14	12,0	117	11,0
74	11,5	162	13,0	15	12,0	119	11,0
58	12,0	189	13,0	35	12,0	131	11,0
163	12,0	203	13,0	37	12,0	139	11,0
215	12,0	210	13,0	55	12,0	140	11,0
177	13,0	218	13,0	6	12,5	147	11,0
178	13,0	220	13,0	32	12,5	137	12,0
183	13,0	176	14,0	57	12,5	108	14,0
188	13,0	181	14,0	16	13,0		
190	13,0	219	14,0	27	13,0		
206	13,0	160	15,0	18	13,5		
224	13,0	184	15,0	62	13,5		
166	14,0			36	14,0		
180	14,0			10	14,5		
213	14,0						
9	14,5						
195	15,0						
205	15,0						

Anzahl n	50	44	46	40
Medianwert	10,25	11,0	12,0	9,25
Standardabw. s	2,52	1,93	1,70	1,39
p-Wert gegen K		0,01	0,05	0,05

5. β -Globuline

Der Mittelwert der β -Globuline weist in der Gruppe K 17,06 rel.% auf, der Median liegt bei 17,0 rel.%, die Standardabweichung bei 3,908. Der Durchschnittswert der Gruppe T beträgt 18,104 rel.%, der Median 18,0 rel.% bei einer Standardabweichung von 2,963. Bei Gruppe A ergibt sich ein Mittelwert von 17,852 rel.% und ein Medianwert von 17,0 rel.% bei einer Standardabweichung von 3,036. Der mittlere β -Globulinwert in der Gruppe AT liegt bei 16,550 rel.%, der Median bei 16,0 rel.% und die Standardabweichung bei 2,531.

Anschließend sind die Einzelwerte der vier Gruppen tabellarisiert (Tabelle 5).

Der Vergleich der Gruppen untereinander zeigt nur eine auffällige Erniedrigung der Gruppe AT zu den Gruppen A und T, jedoch keinen Unterschied beim Vergleich sämtlicher Testgruppen zur Kontrolle.

Tabelle 5

 β -Globuline

K		A		T		AT	
OM	rel%	OM	rel%	OM	rel%	OM	rel%
4	10,0	85	15,0	44	10,5	130	13,0
70	11,5	87	15,0	5	13,0	108	14,0
43	12,0	89	15,0	29	13,0	125	14,0
60	12,0	100	15,0	41	13,0	126	14,0
63	12,0	192	15,0	28	14,0	128	14,0
77	12,0	201	15,0	53	14,5	134	14,0
81	12,0	202	15,0	25	15,0	142	14,0
64	13,0	92	16,0	45	15,0	153	14,0
71	13,0	161	16,0	15	16,0	155	14,0
74	14,5	187	16,0	34	16,0	116	15,0
38	15,0	193	16,0	51	16,0	129	15,0
61	15,0	203	16,0	52	16,0	131	15,0
79	15,0	211	16,0	30	16,5	135	15,0
183	15,0	218	16,0	1	17,0	145	15,0
205	15,0	219	16,0	13	17,0	146	15,0
206	15,0	83	17,0	21	17,0	149	15,0
49	16,0	84	17,0	37	17,0	151	15,0
72	16,0	94	17,0	39	17,0	154	15,0
76	16,0	164	17,0	68	17,0	115	16,0
163	16,0	167	17,0	33	17,5	127	16,0
165	16,0	168	17,0	46	17,5	147	16,0
185	16,0	174	17,0	2	18,0	148	16,0
195	16,0	176	17,0	14	18,0	152	16,0
215	16,0	181	17,0	26	18,0	120	17,0
50	17,0	182	17,0	31	18,0	132	17,0
69	17,0	96	18,0	73	18,5	133	17,0
80	17,0	97	18,0	6	19,0	139	17,0
17	17,5	157	18,0	18	19,0	144	17,0
66	17,5	172	18,0	20	19,0	117	18,0
59	18,0	210	18,0	40	19,0	122	18,0
158	18,0	102	19,0	35	19,5	124	18,0
171	18,0	159	19,0	3	20,0	141	18,0
175	18,0	160	19,0	62	20,0	110	19,0
177	18,0	162	19,0	42	20,5	112	19,0
180	18,0	189	19,0	8	21,0	137	19,0
190	18,0	220	19,0	32	21,0	156	20,0
213	18,0	90	20,0	7	21,5	121	21,0
224	18,0	93	20,0	11	21,5	140	21,0
78	18,5	98	20,0	12	21,5	109	23,0
48	19,0	200	20,0	27	21,5	119	23,0
58	19,0	101	21,0	55	21,5		
178	19,0	184	22,0	10	22,0		
166	20,0	103	22,5	16	22,0		
54	21,0	88	33,0	57	22,0		
67	21,0			36	22,5		
65	22,0			47	23,0		
188	22,0						
9	26,5						
75	27,0						
56	30,0						

Anzahl n	50	44	46	40
Medianwert	17,0	17,0	18,0	16,0
Standardabw. s	3,968	2,96	3,03	2,53
p-Wert gegen K		>0,05	>0,05	>0,05

6. γ -Globuline

Der Durchschnittswert der γ -Globuline in der Gruppe K beträgt 11,99 rel.%, der Medianwert 11,0 rel.% bei einer Standardabweichung von 2,618. Bei Gruppe T findet sich ein Mittelwert von 12,228 rel.% und ein Median von 12,5 rel.% bei einer Standardabweichung von 1,931. Der mittlere Wert in der Gruppe A beläuft sich auf 10,648 rel.%, der Median auf 10,0 rel.% und die Standardabweichung auf 2,266. In der Gruppe AT liegt der Durchschnittswert bei 11,6 rel.%, der Median bei 11,0 rel.% und die Standardabweichung bei 2,913.

Die Werte aller vier Gruppen sind nachstehend tabellarisiert und graphisch dargestellt (Tabelle 6 und Abbildung 4).

Bemerkenswert sind dabei die niedrigen Mittel- und Medianwerte der Gruppe A gegenüber K, sowie der höhere Mittel- und Medianwert der Gruppe T gegenüber Gruppe A. Beide Aussagen können statistisch gesichert werden. Die Wirkung des Anabolikums zeigt sich in der Gruppe AT durch die Trainingswirkung wieder aufgehoben.

Tabelle 6

 γ -Globuline

K		A		T		AT	
OM	rel%	OM	rel%	OM	rel%	OM	rel%
163	8,0	96	6,0	8	8,0	137	9,0
9	9,0	89	7,0	26	8,5	140	9,0
58	9,0	83	8,0	47	9,0	142	9,0
60	9,0	84	8,0	36	9,5	145	9,0
75	9,0	88	8,0	12	9,5	147	9,0
166	9,0	102	8,0	6	10,0	108	10,0
205	9,0	87	9,0	10	10,0	117	10,0
66	10,0	92	9,0	57	10,0	119	10,0
74	10,0	94	9,0	42	10,5	124	10,0
79	10,0	98	9,0	55	10,5	133	10,0
81	10,0	159	9,0	2	11,0	153	10,0
171	10,0	168	9,0	20	11,0	154	10,0
175	10,0	172	9,0	21	11,0	155	10,0
178	10,0	174	9,0	33	11,0	110	11,0
188	10,0	181	9,0	7	11,5	120	11,0
195	10,0	101	9,5	13	11,5	122	11,0
213	10,0	157	10,0	18	11,5	125	11,0
17	10,5	162	10,0	27	11,5	126	11,0
50	11,0	167	10,0	37	11,5	131	11,0
56	11,0	182	10,0	16	12,0	141	11,0
72	11,0	184	10,0	52	12,0	144	11,0
80	11,0	200	10,0	68	12,0	151	11,0
158	11,0	202	10,0	35	12,5	152	11,0
177	11,0	210	10,0	39	12,5	156	11,0
185	11,0	219	10,0	46	12,5	112	12,0
206	11,0	220	10,0	53	12,5	115	12,0
224	11,0	164	11,0	3	13,0	116	12,0
69	12,0	187	11,0	11	13,0	127	12,0
183	12,0	203	11,0	15	13,0	139	12,0
190	12,0	90	12,0	25	13,0	149	12,0
215	12,0	93	12,0	29	13,0	129	13,0
165	12,0	161	12,0	31	13,0	130	13,0
65	12,5	211	12,0	40	13,0	146	13,0
38	13,0	100	13,0	41	13,0	132	14,0
49	13,0	160	13,0	62	13,5	134	14,0
64	13,0	189	13,0	1	14,0	135	14,0
76	13,0	192	13,0	5	14,0	121	15,0
48	14,0	193	13,0	14	14,0	128	15,0
63	14,0	85	14,0	73	14,0	148	15,0
67	14,0	97	14,0	30	14,5	109	20,0
180	14,0	176	14,0	32	14,5		
43	15,0	218	14,0	34	15,0		
59	15,0	103	15,0	44	15,0		
61	15,0	201	16,0	45	15,0		
77	15,0			28	16,0		
54	15,5			51	16,0		
70	17,5						
4	18,0						
71	18,0						
78	19,0						

Anzahl n	50	44	46	40
Mittelwert	11,0	10,0	12,5	11,0
Standardabw. s	2,638	2,266	1,931	2,913
P-Wert gegen K		<0,01	>0,05	>0,05

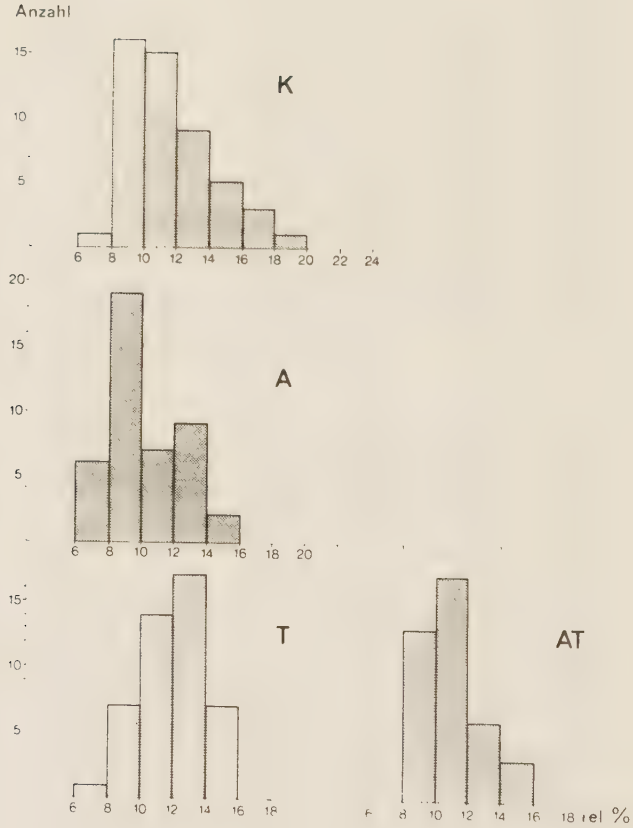


Abbildung 4 Histogramm: Darstellung der γ -Globulinwerte (rel%) der Kontrollgruppe K ($n = 50$), der Anabolikumgruppe A ($n = 44$), der Trainingsgruppe T ($n = 46$) und der mit Anabolikum behandelten und zugleich trainierten Gruppe AT ($n = 40$)

7. Kreatinin

Der Mittelwert der Kreatininbestimmungen in der Gruppe K beträgt 0,544 mg%, der Median 0,57 mg% bei einer Standardabweichung von 0,312. Bei Gruppe T ergibt sich ein mittlerer Kreatininwert von 0,592 mg%, der Median liegt hier bei 0,60 mg% und die Standardabweichung bei 0,221. Der Durchschnittswert der Gruppe A ergibt 0,313 mg%, der Median 0,34 mg%, die Standardabweichung 0,113. Gruppe AT weist einen Mittelwert von 0,599 mg% auf, einen Median von 0,535 mg% bei einer Standardabweichung von 0,319.

Die Kreatininwerte der vier Gruppen sind nachfolgend tabellarisiert und graphisch dargestellt (Tabelle 7 und Abbildung 5).

Hier fällt eine signifikante Erhöhung der Mittel- und Medianwerte der Gruppe T gegenüber A auf, ebenso der Gruppe AT gegenüber A. Die Gruppe A weist im Verhältnis zu Gruppe K eine auffällige Erniedrigung auf. Die Befunde der Gruppen K, T und AT untereinander sind als gleich zu bewerten.

Tabelle 7

Kreatinin

K		A		T		AT	
OM	mg%	OM	mg%	OM	mg%	OM	mg%
188	0,15	167	0,15	10	0,15	131	0,20
190	0,15	184	0,15	22	0,18	149	0,22
215	0,15	168	0,20	53	0,18	134	0,23
56	0,19	221	0,24	23	0,19	112	0,32
69	0,19	211	0,30	41	0,21	142	0,32
64	0,20	202	0,33	45	0,25	146	0,33
165	0,20	192	0,35	51	0,35	147	0,39
50	0,21	193	0,36	34	0,38	133	0,45
60	0,22	201	0,36	44	0,38	151	0,50
72	0,24	203	0,37	25	0,39	155	0,50
63	0,31	162	0,40	52	0,39	108	0,51
195	0,31	176	0,54	31	0,43	153	0,52
205	0,31			73	0,47	144	0,55
206	0,34			39	0,49	110	0,56
4	0,38			32	0,52	116	0,58
66	0,38			18	0,57	136	0,61
163	0,43			20	0,57	135	0,71
17	0,57			46	0,57	130	0,75
79	0,57			55	0,57	139	0,80
54	0,62			30	0,58	152	0,81
78	0,70			40	0,58	154	0,82
9	0,71			2	0,59	156	0,90
80	0,71			6	0,59	141	1,30
58	0,72			15	0,60	132	1,50
61	0,76			11	0,61		
77	0,76			33	0,61		
48	0,77			1	0,63		
70	0,78			27	0,64		
81	0,78			13	0,66		
65	0,79			12	0,68		
180	0,84			21	0,69		
43	0,85			37	0,71		
59	0,85			14	0,73		
76	0,95			36	0,73		
38	1,20			35	0,74		
74	1,30			16	0,75		
				26	0,76		
				7	0,77		
				62	0,77		
				8	0,79		
				57	0,82		
				5	0,85		
				42	0,86		
				28	0,95		
				68	0,95		
				29	0,96		
				3	0,99		

Anzahl n 36

12

47

24

Mittelwert 0,57

0,34

0,60

0,535

Standardabw. s 0,312

0,113

0,221

0,319

p-Wert gegen K

< 0,05

> 0,05

> 0,05

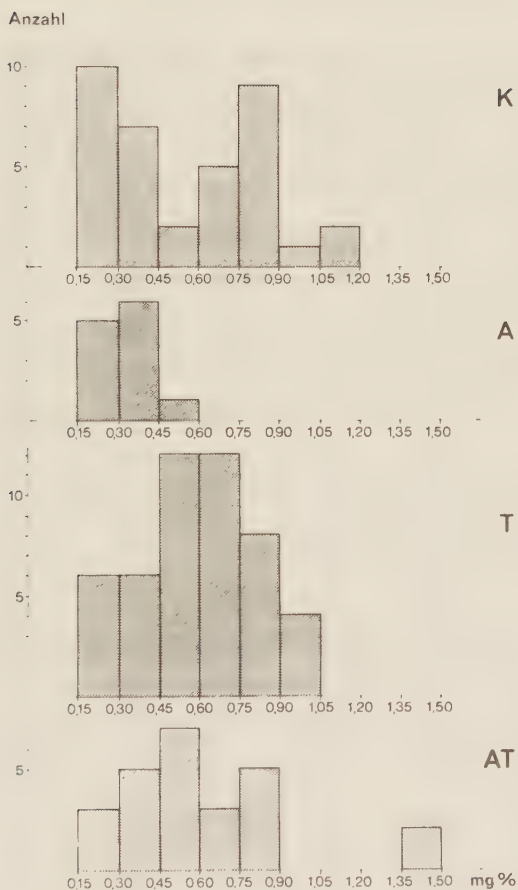


Abbildung 5

Histogramm: Darstellung der Kreatininwerte (mg/100 ml) der Kontrollgruppe K ($n = 36$), der Anabolikumgruppe A ($n = 12$), der Trainingsgruppe T ($n = 47$) und der mit Anabolikum behandelten und zugleich trainierten Gruppe AT ($n = 24$)

8. Alkalische Phosphatase

Der Mittelwert der Alkalischen Phosphatase in der Gruppe K beträgt 136 U/l, der Median 128 U/l und die Standardabweichung 37,381. Bei Gruppe T findet sich ein Durchschnittswert von 141 U/l, der Median beträgt 138 U/l, die Standardabweichung 36,924. Gruppe A weist einen mittleren Wert von 137 U/l auf, einen Median von 128 U/l und eine Standardabweichung von 34,819. In der Gruppe AT liegt der Mittelwert bei 138 U/l, der Median bei 139 U/l und die Standardabweichung bei 28,506.

Die Einzelwerte der vier Gruppen sind anschließend tabellarisiert (Tabelle 8).

Ein Vergleich der Werte in den einzelnen Gruppen ergibt zwar eine leichte Erhöhung in den Gruppen T und AT, die jedoch statistisch nicht gesichert werden kann.

Tabelle 8

Alkalische Phosphatase

K		A		T		AT	
OM	U/l	OM	U/l	OM	U/l	OM	U/l
77	74	162	77	7	86	108	80
65	78	84	79	55	86	144	87
173	90	93	97	42	90	139	93
213	93	211	97	20	92	124	94
54	95	94	107	11	96	145	102
180	97	160	107	57	102	137	111
59	97	97	109	2	104	141	115
224	98	100	110	16	105	117	117
43	108	101	110	8	106	140	118
79	111	172	112	13	106	148	118
215	111	181	113	27	106	113	121
76	114	92	114	19	112	147	124
163	115	182	115	68	113	149	125
166	118	161	117	22	116	132	127
48	119	193	117	24	118	119	128
49	119	164	121	35	122	120	129
171	119	90	122	46	123	129	129
67	120	167	125	10	128	110	131
72	120	83	126	28	128	155	131
177	121	187	126	39	130	133	132
205	122	96	127	18	131	115	139
78	124	168	127	21	133	127	139
66	126	98	128	32	135	152	142
60	128	87	132	33	135	116	145
188	128	95	132	15	138	112	146
17	129	210	133	14	139	128	146
80	131	200	137	45	141	130	152
4	132	157	144	26	142	146	153
9	132	159	144	30	144	135	154
58	132	85	148	44	149	142	156
74	136	174	149	25	152	136	158
175	139	229	149	6	154	151	164
183	139	220	150	62	155	153	164
190	139	176	153	41	158	109	168
158	141	218	156	51	159	154	168
50	143	192	162	34	160	134	171
61	152	219	164	1	162	131	180
64	155	89	167	5	162	121	191
185	155	103	174	36	162	122	192
195	171	203	176	29	163	126	197
81	173	102	179	52	163		
70	176	201	186	12	164		
165	180	189	197	23	178		
71	199	184	218	73	186		
178	205	203	256	31	191		
69	209			37	197		
206	221			3	198		
38	223			40	215		
63	226			53	276		

Anzahl n	49	45	49	40
Mittelwert	128	128	138	139
Standardabw. s	37,4	36,9	34,8	28,5
p-Wert gegen K		> 0,05	> 0,05	> 0,05

9. Glutamat-Pyruvat-Transaminase

Der Durchschnittswert der GPT in der Gruppe K beträgt 35 U/l, der Median 35 U/l und die Standardabweichung 11,813. Der mittlere GPT-Wert der Gruppe T liegt bei 39 U/l, der Median bei 34 U/l und die Standardabweichung bei 6,959. Bei Gruppe A erhält man einen Mittelwert von 34 U/l, einen Median von 39 U/l bei einer Standardabweichung von 7,201. Gruppe AT weist einen Durchschnittswert von 29 U/l auf, der Median beträgt 32 U/l und die Standardabweichung 8,167.

In nachstehender Tabelle 9 sind die Einzelwerte aller Gruppen zusammengefaßt.

Rein rechnerisch ist eine signifikante Erniedrigung der Mittel- und Medianwerte von Gruppe AT zu T zu beobachten, jedoch konnten in der Gruppe AT aufgrund der geringen Serummengende nur acht Werte gegenüber 19 Werten der Gruppe T ermittelt werden.

Vergleicht man Gruppe A zu T, so weist Gruppe T höhere Mittelwerte, aber einen niedrigeren Medianwert auf. Auch hier stehen sich wieder eine relativ große Differenz in der Anzahl der Einzelbestimmungen gegenüber, eine sichere Aussage ist dadurch ausgeschlossen.

Tabelle 9

Glutamat-Pyruvat-Transaminase

K		A		T		AT	
OM	U/l	OM	U/l	OM	U/l	OM	U/l
64	19	21	26	201	20	153	11
188	20	22	26	202	22	144	25
79	21	28	28	219	24	126	29
206	24	41	34	203	25	152	30
178	25	5	35	221	27	146	33
58	26	23	35	164	28	154	34
183	27	25	37	159	29	145	35
177	28	26	37	187	29	142	36
224	28	29	39	211	29		
72	29	53	39	168	31		
158	29	40	42	176	31		
77	30	33	43	218	31		
38	31	34	43	161	32		
163	31	45	43	220	33		
185	31	68	44	174	34		
81	32	46	45	167	34		
180	32	51	48	157	35		
50	33	52	49	160	35		
69	33			162	37		
60	35			210	37		
63	35			182	38		
70	35			192	38		
205	35			189	40		
215	35			193	42		
49	36			200	44		
166	36			181	45		
213	36			184	45		
4	37			172	48		
80	37						
165	37						
171	37						
61	38						
76	38						
66	39						
74	39						
190	39						
17	42						
43	42						
71	43						
195	44						
59	54						
173	96						

Anzahl n	42	18	28	8
Mittelwert	35,0	39,0	33,5	31,5
Standardabw. s	11,813	7,201	6,959	8,167
p-Wert gegen K		>0,05	>0,05	>0,05

10. γ -Glutamyl-Transferase

Der mittlere γ GT-Wert der Gruppe K liegt bei 2,4 U/l der Median bei 2 U/l, die Standardabweichung beträgt 1,847. In der Gruppe T findet sich ein Durchschnittswert von 2,1 U/l mit einem Median von 2 U/l und einer Standardabweichung von 1,053. Bei der Gruppe A beträgt der Mittelwert 4,4 U/l, der Median 2 U/l und die Standardabweichung 6,286. Gruppe AT weist einem Mittelwert von 1,8 U/l auf, einen Median von 2 U/l bei einer Standardabweichung von 0,916.

In Tabelle 10 sind alle Einzelwerte der vier Gruppen aufgeführt.

Zwar erhält man durch Vergleich der Gruppe AT zu K und A eine auffällige Erniedrigung der Gruppe AT. In gleicher Weise ist auch der Mittelwert der Gruppe T zu Gruppe A erniedrigt. Jedoch ergibt der Vergleich der Medianwerte identische Werte, außerdem ist bei Gruppe A eine wesentlich höhere Standardabweichung zu berücksichtigen.

Tabelle 10

 γ -Glutamyl-Transferase

K		A		T		AT	
OM	U/l	OM	U/l	OM	U/l	OM	U/l
4	1	1	1	89	1	116	1
38	1	2	1	93	1	120	1
54	1	5	1	157	1	127	1
60	1	18	1	160	1	129	1
63	1	25	1	161	1	131	1
64	1	27	1	162	1	133	1
77	1	29	1	164	1	135	1
79	1	31	1	167	1	136	1
81	1	32	1	168	1	137	1
163	1	52	1	174	1	139	1
165	1	62	1	176	1	144	1
177	1	6	2	184	1	145	1
205	1	13	2	192	1	146	1
206	1	14	2	193	1	151	1
49	2	20	2	201	1	152	1
61	2	24	2	219	1	153	1
70	2	28	2	220	1	154	1
72	2	37	2	221	1	109	2
76	2	41	2	85	2	110	2
213	2	42	2	87	2	112	2
215	2	46	2	92	2	115	2
9	3	53	2	159	2	124	2
43	3	8	3	181	2	128	2
71	3	15	3	202	2	132	2
183	3	19	3	203	2	140	2
178	4	22	3	210	2	141	2
190	4	39	3	211	2	142	2
65	5	44	3	86	3	149	2
180	5	55	3	172	3	155	2
195	5	73	3	218	3	113	3
224	5	16	4	101	4	117	3
78	9	45	4	96	8	119	3
		12	5	97	10	121	3
				98	13	126	3
				90	14	130	3
				95	15	147	3
				100	15	108	4
				94	20	148	4
				84	28		

Anzahl n	32	33	39	38
Mittelwert	2,0	2,0	2,0	2,0
Standardabw. s	1,847	6,286	1,053	0,916
p-Wert gegen K		>0,05	>0,05	<0,05

Diskussion

=====

Unsere Befunde haben eine gesteigerte Proteinsynthese nach Gabe von Anabolikum und Training ergeben. Diese Zunahme ist auch von anderen Autoren bekannt. Da sowohl Anabolikum als Training allein zu einer signifikanten Zunahme des Gesamteiweißes führen, könnte man erwarten, daß durch gleichzeitiges Training und Anabolikungabe die Eiweißsynthese in additiv ergänzender Weise gesteigert wird. Unsere Ergebnisse sprechen gegen diese Annahme. Es ist jedoch denkbar, daß es unter Training- und Anabolikumeinfluß zu einer so stark angeregten Neubildung von Gewebseiweiß kommt, daß diese im Sinne eines Gradienten auf Kosten der Serumproteine verlaufen muß. Entsprechende Gewichtsvergleiche von Muskulatur und Organen werden an anderer Stelle vorgenommen.

Bei der Untersuchung der einzelnen Serumeiweißfraktionen fällt vor allem die signifikante Erhöhung ($p < 0,01$) der Albumine in der Gruppe AT auf, während Anabolikum allein keine deutliche Änderung der Albuminwerte bewirkt und Training allein eher zu einer Verminderung führt. Diese Ergebnisse würden für die Ansicht sprechen, daß nur Anabolikum kombiniert mit Training eine entsprechende Stimulation der Albuminsynthese verursachen kann.

Im Gegensatz zu den Befunden von KRÜSKEMPER, der als Folge von Anabolikumzufuhr keine Veränderung der α_1 -Globulin-

fraktion erhielt, fanden wir in der Kombination von Training plus Anabolikum eine deutliche α_1 -Globulin-erniedrigung.

In Übereinstimmung mit ALY und SACHS erzielte Anabolikumgabe allein eine signifikante Erhöhung der α_2 -Globulinfraktion, während die Applikation zusätzlich zum Training zu einer noch deutlichen Verminderung führt.

Die Befunde von BEIGLBÖCK, nach denen bei Patienten nach Methandrostenolonbehandlung eine sichtbare Erniedrigung des β -Globulinspiegels auftrat, konnten wir nicht bestätigen. In unseren Versuchen war nur nach zusätzlichem Training ein auffälliges Absinken zu sehen. Bei genauerer Betrachtung der Ergebnisse von BEIGLBÖCK muß man ohnehin eher von einer Normalisierung vorher pathologischer Befunde sprechen.

Training allein führte bei unseren Versuchen zu einem signifikanten Anstieg der γ -Globuline und als Folge des Albumin-Globulin-Regulationsmechanismus zu einer korrespondierenden Erniedrigung der Albuminwerte. Im Gegensatz zu den Ergebnissen von BEIGLBÖCK und WELLER, die eine Erhöhung der γ -Globuline bei Anabolikumzufuhr beschreiben, fanden wir eine signifikante Erniedrigung des γ -Globulinspiegels.

In Übereinstimmung mit der Literatur ergaben sich durch Training gegenüber der Anabolikumgruppe erhöhte Kreatininwerte.

Bei Gegenüberstellung der Mittelwerte der Alkalischen Phosphatase ergeben sich keine nennenswerten Abweichungen. Inwieweit jedoch die von uns gewählte Form und zeitliche Begrenzung des Trainings zu einer sichtbaren Änderung der Knochenstruktur führen kann, ist ungeklärt. Desgleichen fehlen exakte Untersuchungen über die Relation zwischen morphologischen Alterationen des Knochenumbaus und dem Anstieg der Alkalischen Phosphatase.

Vergleicht man die γ GT-Werte der Gruppe A zu T und der Gruppe A zu AT, so findet man in beiden Fällen eine auffällige Erniedrigung ($p < 0,05$).

Die GPT-Werte ergeben eine auffällige Erhöhung in der Gruppe T gegenüber Gruppe A, sowie eine signifikante Zunahme gegenüber der Gruppe AT. Beide Aussagen sind jedoch differenziert zu betrachten, da die Werte sämtlich im Normbereich liegen.

Weder Training noch Anabolikum allein, noch Training mit gleichzeitiger Anabolikumbgabe haben somit in der von uns gewählten Anwendung zu einer nachgewiesenen Beeinträchtigung der Leberfunktion geführt.

Zusammenfassung

Im Rahmen einer morphometrischen Untersuchung über die Wirkung eines Anabolikums an 200 trainierten und untrainierten weiblichen Mäusen wurden mehrere klinisch-chemische Parameter untersucht. Die Ergebnisse wurden nach statistischer Berechnung in der folgenden Abbildung zusammengefaßt.

	A/K	T/K	AT/K	T/A	AT/A	AT/T
Eiweiß	↑	↑	↑			
Albumin			↑		↑	↑
α_1 -Glob.			↓		↓	↓
α_2 -Glob.	↑		↓	↓	↓	↓
β -Glob.					↓	↓
γ -Glob.	↓			↑		
Kreatinin	↓			↑	↑	
AP						
GPT				↑		↓
γ -GT			↓	↓	↓	

↑ Erhöhung ($p < 0.05$)

↑ Erhöhung ($p < 0.01$)

↓ Erniedrigung ($p < 0.05$)

↓ Erniedrigung ($p < 0.01$)

Die Eiweißmenge im Serum stieg als Kennzeichen einer aktiven Stoffwechsellaage gegenüber der Kontrolle in den drei Gruppen T, A und AT jeweils signifikant ($p < 0,01$) an.

Die Fraktionierung des Serumeiweißes ergab differenzierte Ergebnisse, wobei auffiel, daß das Albumin am höchsten in der Gruppe AT war, während die α_1 -, α_2 - und β -Globuline in dieser Gruppe eine entgegengesetzte Tendenz aufwiesen. Anabolikumszufuhr bewirkte bei den γ -Globulinen eine signifikante Erniedrigung. Das in den beiden trainierten Gruppen T und AT allerdings nur der Gruppe A gegenüber erhöhte Kreatinin ist als Kennzeichen vermehrten Muskelstoffwechsels aufzufassen.

Die niedrigen Werte von GPT in den behandelten und von γ GT in den trainierten Gruppen führten nicht zu einer konkreten Aussage.

Die Alkalische Phosphatase zeigte keinerlei Veränderung.

Literaturverzeichnis

=====

ALY, F.W.:

Klinische Erfahrungen mit einem nichtvirilisierenden, oral wirksamen Testosteronderivat
Med. Welt 47, 2468, 2513 (1961)

BARNARD, J., V.R. EDGERTON and J.B. PETER:

Effect of exercise on skeletal muscle. II.
Contractile properties
J.Appl. Physiol. 28, 767 (1970)

BARNARD, J., V.R. EDGERTON and J.B. PETER:

Effect of exercise on skeletal muscle. I.
Biochemical and histochemical properties
J. Appl. Physiol. 28, 762 (1970)

BEIGLBÖCK, W., und W. BRUMMUND:

Zur Frage der anabolen Wirkung von Testosteronderivaten
Med. Welt 22, 1192 (1960)

BJERSTAF, L., B. BJURWILL, B. EKMAN, K. HAEGER and

R. ORDELL:

The effect on haematological and biochemical parameters by treatment with Nortestosterone-3-(4-Hexyloxyphenyl)-Propionate
Arzneim.-Forschung 20, 1109 (1970)

BUCHNER, H.:

Zur Frage der hormonalen Beeinflussung des
posttraumatischen Eiweißverlustes
Wien. Med. Wschr. 36, 576 (1961)

GOLDSPINK, G. and K.F. HOWELLS:

Work-induced hypertrophie in normal muscles
of different ages and the reversibility of
hypertrophie after cessation of exercise
J. Physiol. 239, 179 (1974)

GOLLNICK, P.D. and D.W. KING:

Effect of exercise and training on mitochondria
of rat skeletal muscle
Am. J. Physiol. 216, 1502 (1969)

HETTINGER, Th.:

Der Einfluß des Testosterons auf die Muskula-
tur und Kreislauf
Med. Mitt. 21, 140 (1960)

HETTINGER, Th.:

Isometrisches Muskeltraining
Thieme, München (1966)

HOFFMANN, A.:

Der Einfluß des Trainings auf die Skelettmus-
kulatur
Zschr. Mikrosk.-Anat. Forschung 43, 595 (1938)

HALLAUER, W., J. STAIGER and J. SCHIRMEISTER:

Kreatinin im Serum und Harn unter maximaler
körperlicher Belastung

Klin. Wschr. 50, 210 (1972)

JOHNSON, L.C. and J.P. O'SHEA:

Anabolic steroid: Effect of strength develop-
ment

Science 164, 957 (1969)

KELLER, H.M., P. IMHOF, H. HOWALD, U. IMHOF and M. TURRI:

Veränderungen von Plasmavolumen, Haematokrit
und Körpergewicht bei Skilangläufern

Schweiz. Z. Sportmed. 19, 61 (1971)

KENYON, A.T., J. SANIFORD, A.H. BRYAN, K. KNOWLTON and
F.C. KOCH:

The effect of testosterone propionate on
nitrogen, electrolyte, water and energy meta-
bolism in eunuchoidism

Endocrinology 23, 135 (1938)

KENYON, A.T., K. KNOWLTON, J. SANDIFORD, F.C. KOCH and
G. LOTWIN:

A comparative study of the metabolic effects
of testosterone propionate in normal men and
women and in eunuchoidism

Endocrinology 26, 26 (1940)

KEUL, J., B. DEUS und W. KINDERMANN:

Anabole Hormone: Schädigung, Leistungsfähigkeit und Stoffwechsel
Med. Klin. 71, 497 (1976)

KLEMMT, L.:

Quantitative Untersuchungen an Apodemus
Sylvaticus
Zool. Anzeiger 165, 18 (1960)

KOLLMEIER, H. und H. O. MÜLLER:

Abnahme der α_2 -Globuline nach Verabreichung von
1-Methyl- Δ^1 -Androstenolon-Önanthat
Arzneimittelforschung 21, 673 (1971)

KRÜSKEMPER, H.L.:

Anabole Steroide
Thieme Stuttgart (1963)

LIDDLE, G. W. and H. A. BURKE jr.:

Anabolic steroids in clinical medicine
Helvet. Med. Acta. 27, 504 (1960)

MELLEROWICZ, H. und W. MELLER:

Training
Springer, Berlin Heidelberg New York (1973)

MORPURGO, D.:

Über die postembryonale Entwicklung der quergestreiften Muskeln von weißen Ratten
Anat. Anz. 15, 200 (1898)

NOVAK, A.:

Effects of androgenic hormones on the rate of
incorporation of labeled amino acids in
male adult mice

Amer. J. Physiol. 191, 306 (1957)

NOWAKOWSKI, H und J. PARADA:

Kinische Erfahrungen mit 19-Nortestosteron-
Phenylpropionat

Dtsch. Med. Wschr. 34, 1421 (1958)

PALLADIN, A. und D. FELDMANN:

Über den Einfluß des Trainings der Muskeln
auf ihren Kreatiningehalt

Zschr. Physiol. Chem. 174, 284 (1928)

QUERIDO, A., A. KASSENAAAR, M. SCHUURS and H. C. SELDENRATH:

Balance study of Methylandrostendiol in patient
with hypogonadism

J. Clin. Endocrin. 12, 1077 (1952)

SACHS, B., E. DANIELSON and R. E. WESTON:

Effects of the synthetic anabolic steroid,
17-Ethyl-19-Nortestosterone on serum proteins,
lipoproteins and lipids in human subjects

J. Clin. Endocrin. 16, 1388 (1956)

SEELIGER, H.:

Quantitative Untersuchungen an Albinomäusen
(Erbreiner Stamm "Agnes Bluhm")

Anat. Anz. 109, 51 (1961)

SIEBERT, W.:

Untersuchungen über Hypertrophie des Skelet-
muskels

Zschr. Klin. Med. 109, 351 (1928)

SIEGENTHALER, W.:

Klinische Pathophysiologie

Thieme-Verlag Stuttgart (1976)

SELYE, H.:

Morphological changes in female mice receiving
large doses of Testosterone

J. Clin. Endocrin. 1, 208 (1939)

SELYE, H.:

Selective alteration of certain ACTH and gluco-
corticoid effects by Androstene-derivates

Metabolism 4, 403 (1955)

SKINNER, J. S.:

Effects of a program of endurance exercises on
physical work

Amer. J. Cardiol. 14, 747 (1964)

SCHIEFFERDECKER, I. und H. SCHULTZE:

Die Aktivitätshypertrophie. Beitrag zur Kenntnis
des Baues des Sartorius des Hundes und der Mus-
keln im Allgemeinen

Zschr. Nervenheilk. 25, 146 (1903)

SCHOEN, R. und H. SÜDHOF:

Biochemische Befunde in der Differential-
diagnose Innerer Krankheiten
Thieme-Verlag Stuttgart (1965)

SCHWARTING, G. und R. NETH:

Über anabole Wirkstoffe
Schweiz. Med. Wschr. 90, 1092 (1960)

THÖRNER, W.:

Trainingsversuche an Hunden. III. Histologi-
sche Beobachtungen an Herz- und Skelettmuskeln
Arbeitsphysiol. 8, 359 (1935)

WELLER, O.:

Klinische Untersuchungen mit dem oral anwend-
baren Metenolon-Acetat
Arzneimittelforsch. 12, 234 (1962)

WERNER, M., A. HILZ, H. THÖLEN und H. R. BAUMANN:

Stoffwechseluntersuchung am Menschen mit einem
anabolen Steroid (Methandrostenolon)
Klin. Wschr. 39, 998 (1961)

WERNER, M., A. HILZ, F. FLOOR and H. THÖLEN:

Die Wirkung von Methandrostenolon auf die
menschliche Leber
Klin. Wschr. 39, 1006 (1961)

WILKINS, L.:

Studies on creatinuria due to methylated
steroids

J. Clin. Invest. 24, 21 (1945)

WILKINS, L.:

Influence of various androgenic steroids on
nitrogen balance and growth

J. Clin. Endocrin. 6, 382 (1946)

WYDRA, O.:

Der Einfluß eines Anabolikums (Dianabol) und
eines Muskeltrainings auf Skelettmuskeln der
Maus

Zschr. Anat. Entw.gesch. 136, 73 (1972)

ZAPP, E. und J. KRICK:

Klinische Untersuchungen über die Stoffwechsel-
wirkung eines eiweißanabolen Hormones im Kindes-
alter

Med. Klinik 34, 1442 (1961)

Für die Überlassung des Themas darf ich mich beim Vorstand der Anatomischen Anstalt, Herrn Prof. Dr. H. Frick, herzlich bedanken.

Herrn Dr. Reinhard Aigner gilt für die Hilfe während der Anfertigung dieser Arbeit mein besonderer Dank.

Lebenslauf =====

Am 25. April 1941 wurde ich, Heidi Goerg, als Tochter von Anna und Georg Neumann in Oberwildenau geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Oberwildenau und der Oberrealschule in Weiden studierte ich ein Semester Humanmedizin. Daran schloß ich eine zweieinhalbjährige MTA-Ausbildung an.

Nach acht Jahren Tätigkeit als med. techn. Assistentin in der internen Fachpraxis meines inzwischen tödlich verunglückten Mannes Dr. Wilhelm Hofmeister setzte ich 1974 das Studium der Medizin fort.

Am 6. 2. 1965 war unsere Tochter Eva-Maria, am 10. 1. 1967 unser Sohn Peter-Hans geboren worden.

Seit dem 8. 12. 1978 bin ich mit Dr. med. Reinhold Goerg verheiratet.

